Psychiatrisch-neurologische Abteilung des Landeskrankenhaus Homburg-Saarland. Chefarzt Dr. Heene.

Ueber die sog. primäre spontane Subarachnoidalblutung, insbesondere bei Encephalitis Lethargica

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
einer hohen Medizinischen Fakultät
der
Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg

vorgelegt von

Erich Müller aus Homburg-Saarland

1939

Druckerei der Homburger Zeitung (Inh. W. Ermer)

Gedruckt mit Genehmigung der Med. Fakultät
Heidelberg

Referent: Prof. Dr. Frhr. v. Weizsäcker
Dekan: Prof. Dr. H. Runge

Ueber die sog. primäre spontane Subarachnoidalblutung, insbesondere bei Encephalitis Lethargia

Während das klinische Bild und die Diagnose der primären spontanen Subarachnoidalblutung in den meisten Fällen klar gestellt werden kann, bestehen über die Pathogenese noch erhebliche Unklarheiten. Die Entwicklung der Pathogenese scheint dahin zu gehen, daß es sich hier nicht um eine Krankheitseinheit handelt, sondern vielmehr um ein Krankheitssyndrom, dem die verschiedensten pathologisch-anatomischen Prozesse zugrunde liegen. In der bisherigen Literatur werden chronische Gefäßerkrankungen, wie Arteriosklerose, Lues, angeborene Aneurysmen und Infektionskrankheiten als Ursache der Subarachnoidalblutungen angesehen. Auf die Entstehung dieses Krankheitsbildes im Verlaufe einer Encephalitis wird neuerdings von verschiedenen Autoren hingewiesen.

Zunächst werden eine Anzahl eigener neuer Fälle geschildert, darunter insbesondere einer, bei dem die pathologisch-anatomische Untersuchung als Grundleiden eine Encephalitis lethargica ergeben hat.

Fall: I:

Familien-Anamnese: Vater mit 44 Jahren an Herzschlag gestorben. Mutter gesund, 50 Jahre alt. Keine Geschwister.

Eigen-Anamnese: Keine Kinderkrankheiten. Noch nie ernstlich krank gewesen. Ziemlich starker Raucher. Mäßiger Alkoholgenuß. 1935 Abschlußprüfung auf einer Staatslehranstalt für Vermessungswesen.

Am 14. 8. 38 mit Bekannten einen Spaziergang gemacht. Dabei hingefallen, es sah aus als ob er gestolpert sei. Wälzte sich auf dem Boden und stöhnte. Keine Krämpfe. Die Bekannten glaubten zunächst, er mache Unsinn, sahen dann aber doch, daß er bewußtlos war und Schaum vor dem Munde hatte. Er konnte noch mit Unterstützung anderer Personen nach Hause gehen, legte sich sofort ins Bett.

4 Tage nach diesem Anfall von Bewußtlosigkeit, am 18. 8. 38, kam er erstmals auf unsere Abteilung zur Beobachtung wegen Kopfschmerzen. Er klagte über heftigsten Stirnkopfschmerz. Verschlimmerung trete ein bei Bewegungen und bei Lagewechsel des Kopfes. An diesen Sturz am 14. 8. könne er sich nicht mehr entsinnen. Er habe sich damals den ganzen Tag über nicht recht wohl gefühlt. Glaubte, die ungewohnte Lebensweise sei schuld daran, er habe auch an einer Magenverstimmung mit Brechreiz und Durchfall gelitten. Er habe noch nie einen Unfall erlitten.

Befund bei der Aufnahme: 25jähriger, 173 cm großer, 72 kg schwerer Mann von kräftigem Körperbau und ausreichendem Ernährungszustand. Hautfarbe auffallend blaß.

Innere Organe: Herz und Lunge o. B. Blutdruck: 125/85. Kopf: geringe Nackensteifigkeit. Augen: ohne oculo-pupillären Störungen. Augenhintergrund beiderseits o. B.

Sämtliche physiologischen Reflexe sind normal auslösbar, keine patholog. Reflexphänomene.

Blutbild: Hb: 100 %, FI: 0,98, Erythroc: 5140000, Leukocyten: 13350. Im Ausstrich geringe Lymphopenie. Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen: 13-34-95.

Harnbefund: Eiweiß: neg., Zucker: neg., Sediment: o. B.

Eine Lumbalpunktion konnte nicht vorgenommen werden, da Patient dies verweigerte. Bereits nach 4 Tagen zunehmende Besserung der Kopfschmerzen. Auffallend die Blässe des Gesichtes. Da weiterhin Besserung, am 26. 8. 38 Entlassung.

Es bestand damals kein sicherer Anhaltspunkt für ein neurologisches Leiden. Infolge des Fehlens der Liquordiagnostik konnte die Diagnose damals noch nicht gestellt werden.

Nach 4 Wochen, am 29. 9. 38, zweite Krankenhausaufnahme in benommenem Zustand.

Freunde geben folgendes an: D. habe sich inzwischen recht wohl gefühlt, zumindest habe er nie über etwas geklagt. Auffallend sei gewesen, daß er immer sehr schlecht ausgesehen habe. Psychisch sei D. nicht auffällig geworden. Er sei immer etwas lustig gewesen, vielleicht etwas derb.

Er wird gebracht, weil er einige Stunden vor der Aufnahme zusammengebrochen ist. D. habe einen Akt aus dem Dienstschrank nehmen wollen. Dabei sei er schwindlig geworden. Er drohte hinzufallen, konnte sich aber gerade noch auf einen Stuhl retten. Den zerknitterten Akt hielt er krampfhaft in der Hand. Griff wahllos um sich, erwischte dabei die Kravatte eines Freundes, wollte sie nicht mehr los lassen. Wurde nach wenigen Minuten bewußtlos, war nicht mehr ansprechbar, wurde motorisch sehr unruhig, mußte auf seinem Lager gehalten werden. In diesem Zustand Einlieferung ins Krankenhaus.

Zustand bei der Aufnahme: Kaum ansprechbar infolge Benommenheit, dabei motorisch hochgradig erregt. Wirft sich im Bett hin und her, schreit vor Kopfschmerzen, spuckt dauernd um sich, muß im Bett gehalten werden. Keine erhöhte Temperatur.

Gegenüber dem Befund bei der ersten Aufnahme bestehen: deutliche Nackensteifigkeit, beiderseits Horizontalnystagmus, ausgeprägter Opisthotonus, Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar.

Augenhintergrund beiderseits o.B. Keine patholog. Reflexphänomene. Lumbalpunktion: Entnahme von unter starkem Druck abfließenden 40 ccm Liquor, der stark sanguinolent ist.

30. 9. Sensorium zunehmend stärker getrübt. Motorisch sehr unruhig. Ausgesprochene Nackensteifigkeit. Senkungsgeschwindigkeit: 21-45-91. Leukocyten: 21350. Im Ausstrich: Lymphopenie. Harnbefund: Eiweiß: leichte Trübung. Zucker: neg. Blutdruck: 120/80. Temperatur nicht erhöht.

1. 10. Immer noch sehr unruhig. Temperaturanstieg bis 39. Puls: 80 i. d. Minute. 2. Lumbalpunktion: starke Druckerhöhung, Liquor sanguinolent. Wassermann'sche Reaktion in Blut und Liquor negativ.

2. 10. Immer noch hohe Temperatur. Reagiert auf Fragen prompt. Im Liquor konnten bakteriologisch keine Erreger nachgewiesen werden.

In den folgenden Tagen ist das Zustandsbild wechselnd. Neben Momenten, in denen er völlig orientiert ist, klare und verständige Antworten gibt, ist er zeitweise doch wieder somnolent und erkennt sogar die eigene Mutter nicht. Liegt meistens auf der Seite mit angezogenen Beinen. Ist lichtscheu, verlangt, daß man sein Zimmer abdunkele. Immer noch ausgeprägter Opisthotonus. Mehrfach heftiges Nasenbluten. Am 6. 10. wieder zunehmend benommen. 3. Lumbalpunktion: keine Druckerhöhung mehr, Liquor chantochrom. Im Blut: Leukocyten 15450. Senkungsgeschwindigkeit: 85-115-126. Temperatur zwischen 39 und 40—. Nach der Lumbalpunktion klagt O. nur mehr über geringen Stirnkopfschmerz.

In den folgenden Tagen jedoch wieder deutliche Verschlechterung. O. ist delirant, wird zunehmend unruhig, greift einmal die Mutter und den Pfleger an, verlangt nach seiner Uniform, er habe einen Stellungsbefehl bekommen. Beruhigung tritt erst ein durch Morphium-Scopolamin.

10. 10. Bedrohliches Zustandsbild. Kreislaufkollaps. Absinken der Temperatur von 39.4 auf 35.4, starker Schweißausbruch. Sensorium klar, gibt allgemeinen Kopfdruck an. 4. Lumbalpunktion: keine Druckerhöhung. Liquor xanthochrom, Zellzahl: 287/3. Bakteriolog. keine Erreger nachweisbar.

In den folgenden Tagen ist O. mit Ausnahme von kurzdauernden Benommenheits- und motorischen Erregungszuständen ruhig, verständig und meistens bei vollem Bewußtsein. Keine erhöhte

Temperatur mehr. Auffallend ist das große Schlafbedürfnis. Die Augenbewegungen sind frei nach allen Richtungen, zeitweise Nystagmus. Augenhintergrund: o. B.

Ohrenfachärztliche Untersuchung: Venen des Trommelfells gespannt. Keine otogene Genese der cerebralen Erkrankung. Die physiologischen Reflexe sind normal auslösbar, seitengleich. Deutlicher Oppenheim: re. Babinski re: neg. Allgemeine Hyperästhesie.

Ab 20. 10. kaum mehr Klagen, nur gelegentlich noch Kopfschmerzen. Puls und Temp. normal. Steht über Tag verschiedentlich auf. Blutbild: Leukocyten: 9 600. Senkungsgeschwindigkeit: 12-30.

24. 10: Steht morgens völlig beschwerdefrei auf. Kommt nachmittags von der Toilette, klagt plötzlich über heftigste Schmerzen im Hinterkopf. Schweißausbruch. Legt sich schnell zu Bett. Es tritt Benommenheit ein. Stärkste Blässe des Gesichtes. Die Pupillen sind eng, völlig reaktionslos. Strabismus divergens. Tiefe langsame Atmung. Nach 1 Stunde Enthirnungsstarre, Druckpuls, Atemstörungen, Tachycardie, weite Pupillen, nach 1 weiteren Stunde Exitus.

Sektionsbefund: Das Gehirn befindet sich in einem Zustand hochgradiger Schwellung. Gyri und Sulcy sind stark abgeflacht. In der Gegend der Pons, der Hirnschenkel und am vorderen Teil des Kleinhirns finden sich flächenhafte, nicht sehr ausgiebige Blutungen über die Arachnoidea. Massive Blutung in das Ventrikelsystem des Gehirns. Eine makraskopisch erkennbare Blutungsursache findet sich nicht. Die basalen Hirnarterien sind zart und glatt.

Die mikroskopische Untersuchung (Prof. Dr. Schmincke, Heidelberg) der aus verschiedenen Stellen des Gehirns herausgeschnittenen Stücke Großhirnrinde — subventrikuläres Marklager — Mittelhirn — Kleinhirn Medulla oblongata — ergab den Befund einer Encephalitis, und zwar sieht man Ganglienzellenentartungen bis zum Schwund. An Stelle der zugrundegegangenen Ganglienzellen Gliagranulombildungen. Um die Gefäße, vor allem um die kleinen Venen herum dichte Lymphocyteninfiltrate. Die kleinen Blutungen im Temporalhirn erweisen sich als Blutaustritte. Das Gewebe um die Blutungen weist reaktive Veränderungen auf mit Körnchenzellenbildung. Die Gefäße, aus denen es geblutet hat, zeigen entzündliche Veränderungen, mit perivaskulären Infiltraten. Also hier sind die Blutungen auf dem Boden der Entzündung entstanden. Alles in allem: Economo-Encephalitis.

Fall: II.

Familien-Anamnese: Eltern leben, sind gesund, 5 gesunde Geschwister. Eigen-Anamnese: immer gesund gewesen.

Klagt seit Anfang Januar 38 über Kopfschmerzen, Übelkeit und Appetitlosigkeit. War als Lackiererin beschäftigt. Kein giftiger Lack.

Am 15. 1. 38 kam Pat. in die Sanitätsstube gelaufen, klagte über rasende Kopfschmerzen, verlangte Kopfwehpulver. Mußte sich hinlegen, wurde bewußtlos, starkes Erbrechen, keine Krämpfe.

Sofortige Einlieferung in das evang. Krankenhaus Zweibrük-ken. War bei der Aufnahme noch bewußtlos. Nach wenigen Stunden wieder bei Bewußtsein. Gab heftige Kopfschmerzen an. Lumbalpunktion: starke Druckerhöhung, Liquor xanthochrom. Augenfachärztliche Untersuchung: beginnende Stauungspupille beiderseits. Sonst kein krankhafter Befund. Wurde am 19. 1. 38 ins Landeskrankenhaus Homburg überwiesen.

Zustand bei der Aufnahme: Pat. ist benommen, jammert laut über Kopfschmerzen.

Befund: 21-jährige Pat. in gutem Ernährungszustand. An den inneren Organen ist kein krankhafter Befund zu erheben.

Es bestehen: Nackensteifigkeit, Kernig ++, Druckpuls, ausgesprochene doppelseitige Stauungspapille.

19. 1. Die Patellarsehnenreflexe sind nicht auslösbar. Die übrigen Reflexe sind lebhaft, keine pathalog. Reflexe. Auffallend ist die starke Hyperästhesie der Haut. Keine Pupillen- oder Augenmuskellähmungen. Wassermann'sche Reaktion in Blut und Liquor negativ. Der Gang ist taumelnd, nur mit Unterstützung möglich.

Lumbalpunktion: Liquor sanguinolent, kein erhöhter Druck, Zellzahl: 85/3, Pandy: ++, Goldsol-Reaktion o. B.

24. 1. Immer noch rasende Kopfschmerzen, Pat. wälzt sich im Bett. Puls 60 i. d. M. Keine erhöhte Temperatur. Blutdruck: 120/75. Blutbild normal, keine Leukocytose, keine erhöhte Senkung. Normaler Urinbefund. Hirnnerven o. B. (bis auf Nervus II.) Bauchdeckenreflexe: ++, re = li. Patellarsehnenreflexe: re: + li = ++. Keine Pyramidenzeichen, Fluchtreflex ++, re = li. Occipitalpunktion: Liquor xanthochrom, keine Druckerhöhung, Zellzahl: 330/3, Pandy: +++.

27. 1. Zusehends Besserung, klagt viel weniger über Kopfschmerzen. Kann sich an den Tag der Einlieferung nicht erinnern.

30. 1. Weiterhin Besserung der Kopfschmerzen. Pat. lernt allmählich wieder gehen. Sie ist schwer besinnlich, in der Wortfindung verlangsamt, überhaupt in ihrer ganzen Reaktionsweise schwerfällig. Sie ist zwar über sich und ihre Lage orientiert, doch fällt auf, daß sie eigenartigerweise niemals weiß, was gerade für Wochentag ist.

19. 2. Entlassung. Es bestand weiterhin das psychische Bild wie oben beschrieben. Es bestand keine Stauungspapille mehr, die Patellarsehnenreflexe waren nicht auslösbar. Sonst neurologisch völlig o. B.

Bei der Nachuntersuchung am 21. 11. 38, zirka 9 Monate nach der Entlassung, zeigte Pat. folgenden Befund: sie arbeitet wieder in der Fabrik seit 1. 8. 38, leidet aber heute noch häufig an mittelschwerem Stirnkopfschmerz, versäumt deswegen selten die Arbeit.

Die Patellarsehnenreflexe sind heute li = (+), re = ∅. Der übrige neurologische Befund war völlig normal.

Psychisch fällt an ihr auf, daß sie immer noch etwas schwerfällig ist, klagt immer noch über das oben genannte Symptom, daß sie sich häufig nicht an die Wochentage entsinnen könne. Abnahme des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit. Es besteht im Vergleich zu vor der Erkrankung, wie auch der Mutter aufgefallen ist, eine Charakterveränderung. Diese besteht hauptsächlich in einer kritiklosen Euphorie, Minderung des Feingefühles, allgemeine Trägheit und in einer Initiativearmut. Während sie früher sparsam war, ist sie jetzt ausgesprochen verschwenderisch.

Fall III:

31 jähriger Mann, früher angeblich immer gesund gewesen. Seit seinem 17. Lebensjahre musiziere er in Vergnügungslokalen. Mäßiger Raucher, kein Alkoholabusus. Seit dem 10. 9. 38 hier bei dem Sonderbauvorhaben beschäftigt, ist die schwere körperliche Arbeit nicht gewöhnt.

Am 16. 9. 38 in einer Wirtschaft noch 4 oder 5 Glas Bier getrunken. Fühlte sich in den letzten Tagen nicht recht wohl, litt zeitweise unter heftigen Kopfschmerzen. Auf dem Nachhauseweg, etwa nach 100 Metern, bewußtlos hingestürzt. Wurde von Kameraden aufgefunden, nach Hause gebracht, hat dort mehrmals erbrochen. Ist nach 1 Stunde wieder zu sich gekommen, doch bald darauf wieder Bewußtseinsverlust. War in der Nacht unrein mit Stuhl und Urin. Da Patient am nächsten Tag noch nicht zu Bewußtsein gekommen war, Einlieferung ins St. Ingberter Krankenhaus. Wegen Verdacht auf Hirntumor 2 Tage später Verlegung zu uns.

Zustand bei der Aufnahme: ist völlig desorientiert, nicht ansprechbar. Die sofort vorgenommene Suboccipitalpunktion ergab: Liquor xanthochrom, fließt im Liegen spontan ab, Nonne, Pandy: + Zellzahl: 115/3. Goldsol-Reaktion O. B. Wassermann'sche Reaktion in Blut und Liquor negativ.

Befund: Herz und Lunge o. B. Puls: 84 i. d. M. Blutdruck: 120/180. Kleine, etwas borkig belegte Schürfwunde an der Schläfe

bzw. Stirngegend. Augenbewegungen frei nach allen Richtungen, kein Nystagmus. Linke Pupille etwas entrundet. Beiderseits prompte Reaktion auf Lichteinfall und Nahesehen. Augenhintergrund beiderseits o. B. Sämtliche Hirnnerven sind intakt. Die Achillessehnenreflexe und die Patellarsehnenreflexe sind nicht auslösbar. Die übrigen Reflexe lebhaft, seitengleich, keine pathologischen Reflexphänomene. Röntgenologisch sind am Schädel keine traumatischen Veränderungen festzustellen.

Blutbild: Leukocyten: 14250. Senkungsgeschwindigkeit: 9-23-63. Verlauf: Im Laufe von 8 Tagen langsame Aufhellung des Bewußtseins.

28. 9. Noch immer erschwert in der Wortfindung, jedoch in der Lage sinngemäß zu antworten. Es taucht jetzt allmählich die Erinnerung an die Zeit vor dem Insult wieder auf. Er weiß, daß er einige Glas Bier getrunken hat und daß ihm schlecht geworden ist. Obwohl er mehrere Sprachen perfekt spricht, kann er z. B. auf in fremden Sprachen gestellte Fragen nur in deutsch antworten, jedoch sinngemäß.

14. 10. Wird heute entlassen, nahezu völlig beschwerdefrei. Es fällt bei ihm jedoch noch eine gewisse Verlangsamung auf.

Fall: IV.

Familien-Anamnese: Eltern leben noch, 7 gesunde Geschwister. Eigen-Anamnese: Außer leichteren Erkältungen nie ernstlich krank gewesen. Bis zum 14. 4. 38 im Haushalt und in der Landwirtschaft fleißig mitgeholfen. Hatte in letzter Zeit mehrfach Kopfschmerzen. Am 11. 4. habe sie sich wegen rasender Kopfschmerzen, die plötzlich aufgetreten seien, hinlegen müssen. Wurde zu Hause laut jammernd „mein Kopf, mein Kopf" aufgefunden.

Zustand bei der Aufnahme: ist benommen, klagt über heftigste Kopfschmerzen, erbricht mehrfach.

Befund: 50 jährige Patient. in gutem Allgemeinzustand. Herz und Lungen ohne krankhaften Befund. Blutdruck: 200/110. Neurologisch: Augenbewegungen frei nach allen Richtungen, kein Nystagmus, rechte Pupille wenig entrundet und etwas weiter als die linke. Reaktion auf Licht und Convergenz erhalten, jedoch rechts etwas unausgiebig. Augenhintergrund beiderseits o. B. Die Bauchdeckenreflexe lassen sich nicht auslösen, die übrigen physiologischen Reflexe sind normal auslösbar.

Lumbalpunktion: starke Druckerhöhung, Liquor sanguinolent.
Blutbild: Leukocyten: 13 500, im Ausstrich Lymphopenie.

Senkungsgeschwindigkeit: 16-38-95. Im Urin: Zucker: (+), Eiweiß: leichte Trübung.

15. 4. Nur noch geringe Kopfschmerzen. Bewußtsein vollkommen klar.

19. 4. Patient steht versuchsweise auf, fühlt sich wohl, nur noch geringer Stirnkopfschmerz. Im Urin: Eiweiß: leichte Trübung. Zucker: ⊘.

21. 4. Nochmalige Lumbalpunktion: Liquor xanthochrom, geringe Druckerhöhung, Nonne, Pandy: ++, Zellzahl: 25/3. Goldsolreaktion: o. B. Wassermann'sche Reaktion in Blut und Liquor: negativ.

30. 4. Entlassung. Allgemeines Wohlbefinden. Nur noch geringer Kopfschmerz. Psychisch völlig unauffällig.

Nachuntersuchung am 21. 11. 38. Sie habe sich damals nach der Entlassung noch längere Zeit geschont. Ganz seien auch die Kopfschmerzen noch nicht verschwunden. Sie könne jedoch wieder recht gut arbeiten. Sehr unangenehm empfinde sie das Nachlassen des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit. Der damals während des Krankenhausaufenthaltes festgestellte Pupillenbefund bestand auch bei der Nachuntersuchung noch. Augenhintergrund beiderseits ohne krankhafte Veränderungen. Psychisch bot Patient keine Auffälligkeiten.

Fall: V.

Familien-Anamnese: Vater mit 42 Jahren an Kehlkopftbc, Mutter mit 63 Jahren an Lungenentzündung gestorben.

Eigen-Anamnese: Angeblich keine Kinderkrankheiten. Schon in der Schulzeit viel Kopfschmerzen. Sah stets kränklich und schwächlich aus. Hat nicht aktiv gedient. Von Haus aus ein stiller, ruhiger Mensch. Anfang 35 wegen Erbschaftsangelegenheiten mit der Ehefrau in Streit geraten.

Am 29. 7. 35 morgens um 5 Uhr stöhnend vor dem Bett gelegen, war bewußtlos, hatte Schaum vor dem Mund. Bekam feuchte Aufschläge, war bald wieder bei Bewußtsein, meinte, es sei ein Schlaganfall gewesen. Hatte keine Lähmungen. Noch am gleichen Tage ein zweites Mal kurz bewußtlos gewesen. Danach über heftigste Kopfschmerzen geklagt. War in der darauf folgenden Nacht sehr unruhig, sprach verwirrt. Einlieferung in das Heiliggeistkrankenhaus Saarbrücken. Am 30. 7. Occipitalpunktion: erhöhter Druck. Liquor sanguinolent, nach Schleuderung xanthochrom. Wegen des anhaltenden Verwirrtheitszustandes Ueberführung nach hier.

1. 8. 35. Zustand bei der Aufnahme: Unter der Wirkung einer Spritze schwer besinnlich, schläfrig, läßt alles mit sich geschehen. Klagt nur über Kopfschmerzen.

Körperlicher Befund: 49jähriger Mann von leptosomem Körperbau und ausreichendem Ernährungszustand. An den inneren Organen ist kein krankhafter Befund zu erheben. Blutdruck: 120/65, Puls 55 i. d. M. Am Kopf keine nennenswerte Druck- und Kopfempfindlichkeit. Geringe Nackensteifigkeit.

Augenbewegungen frei nach allen Richtungen, kein Nystagmus. Die Pupillen sind mittelweit, rund, li-re. Lichtreaktion beiderseits nur minimal, Convergenzreaktion nicht zu beurteilen. Augenhintergrund: beiderseitige Stauungspapille mit Blutaustritten und stark gefüllten Venen. Die übrigen Hirnnerven sind intakt. Romberg: + + Der Gang ist taumelnd, unsicher, ohne Fallneigung nach einer bestimmten Seite. Die Patellarsehnenreflexe lassen sich nicht mit Sicherheit auslösen. Die übrigen Reflexe sind normal.

Wassermann'sche Reaktion in Blut und Liquor negativ. Blut: Leukocyten: 15 000, im Ausstrich geringe Lymphopenie. Senkungsgeschwindigkeit 40 — 77 — 113. Urinbefund: normal. Temperatur 37.1. 3. 8. Fieberanstieg. Großes Schlafbedürfnis, mangelhafte Orientierung. Klagt stundenweise über Kopfschmerzen.

In den nächsten Tagen weiterhin hohes Fieber. Patient ist verwirrt, anwortet auf Fragen nur im Ansatz richtig. Nachts unduldsam, bettflüchtig, will nichts mehr mit sich machen lassen. Zunehmende Nackensteifigkeit. Immer noch abgeschwächte bis aufgehobene Reflexe an den Beinen. Keine Lähmungen. Hirnnerven intakt. Sprache zunehmend verwaschen. Unrein mit Stuhl und Urin. Zunehmende Verwirrung, abgehacktes Atmen, erschwertes Schlucken, unregelmäßiger Puls.

7. 8. 35. Exitus let.

Blutbild vom 6. 8. Leukocyten: 28 000.

Gehirnsektion: Ausgedehnte haemorrhagische Suffusion der weichen Häute an Basis und Convexität. An der Basis ist die Veränderung am stärksten. Die Blutung hat sich an der Basis in die Medianspalte eingewühlt, sodaß die Seitenkammern weit auseinander gedrängt erscheinen, die Fornixschenkel verdünnt sind.

Bericht der Prosektur der deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie. Nach der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung hat man den Eindruck, daß hier ein geplatztes Aneurysma an der Hirnbasis vorliegt.

Fall: VI.

Familien-Anamnese: Die Eltern leben noch, 1 Bruder an Hirnhautentzündung gestorben.

Eigen-Anamnese: Früher angeblich immer gesund, seit 1927 verheiratet, 1 lebendes Kind, 2 Früh- und 2 Totgeburten.

Seit 1 Jahr Schwindel und Kopfschmerzen. Kein Erbrechen. Der Ehemann gibt an, daß sie in letzter Zeit an Anfällen von Bewußtlosigkeit leide. Sie falle plötzlich, ohne Vorboten hin, liege vollkommen schlaff da; die Bewußtlosigkeit dauere ca. 5 Minuten. Einmal habe er geringe Zuckungen an Armen und Beinen bemerkt.

Krankenhausaufnahme: 2. 5. 38. 31 jährige Patientin in stark reduziertem Allgemeinzustand. Die Haut ist blaß, trocken. An den inneren Organen kein krankhafter Befund. Blutdruck 115 70. Kopf frei beweglich, nicht druck- und klopfempfindlich. Augenbewegungen frei nach allen Richtungen, kein Nystagmus. Pupillen beiderseits wenig entrundet, ziemlich weit. Lichtreaktion beiderseits nur minimal. Convergenzreaktion intakt. Augenhintergrund: o. B. Sämtliche Hirnnerven intakt. Romberg: neg. Gang unsicher, ohne Fallneigung nach einer bestimmten Seite. Patellar und Achillessehnenreflexe gesteigert, die Bauchdeckenreflexe lassen sich nicht mit Sicherheit auslösen. Babinski und Oppenheim beiderseits angedeutet.

Die sofort vorgenommene Lumbalpunktion ergab: keine Druckerhöhung, Liquor sanguinolent. Wassermann'sche Reaktion in Blut und Liquor negativ.

Temperatur 37.1, keine erhöhte Senkung, Leukocyten 10 400. 3 Tage nach der Aufnahme nochmalige Lumbalpunktion: Der Liquor ist noch sanguinolent.

Patientin jammert dauernd über heftige Kopfschmerzen, verläßt nach 6 Tagen gegen ärztlichen Rat das Krankenhaus. Anfälle von Bewußtlosigkeit wurden hier nicht beobachtet.

Vom Vater der Patientin erfahren wir, daß sie acht Wochen nach Verlassen des Krankenhauses gestorben ist. Sie habe zu Hause nicht mehr aufstehen können. Nach anfänglichen kurzen Bewußtseinsstörungen, sei gegen Ende eine tiefe Bewußtlosigkeit eingetreten.

Zusammenfassung.

Beim Vergleich unserer Fälle lassen sich eine Reihe gemeinsamer Symptome zusammenstellen. Mit Ausnahme von zwei Patienten im Alter von 49 bzw. 50 Jahren, handelte es sich um jüngere Individuen im Alter von 20 — 31 Jahren.

Fast allen Anamnesen gemeinsam ist der Kopfschmerz, der sich Tage, Wochen, sogar Monate vor Einsetzen der massiven Blutung eingestellt hat; z. T. gingen dem Insult kurze Zeit vorher Übelsein und Schwindel voraus. In allen Fällen war der Beginn schlagartig. Es kam zu Bewußtseinsstörungen von verschieden langer Dauer (wenige Minuten bis über 1 Stunde). In keinem Fall bestand ein tiefes Coma, ein gewisses Reaktionvermögen war stets erhalten.

Schon während der Bewußtseinsstörung, ganz besonders aber nach Wiedererlangung des Bewußtseins standen, heftigste, therapeutisch kaum zu beeinflussende Kopfschmerzen, die auf die Stirn- oder Nackengegend lokalisiert waren im Vordergrund. In einem Fall war mit der Bewußtseinsstörung Erbrechen verbunden; außerdem wurde hochgradige motorische Unruhe beobachtet.

Bei drei Fällen war das Bild einer cerebrospinalen Meningitis ziemlich vollständig; es bestanden: Nackensteifigkeit, Opisthotonus, Kernig'sches Symptom, Verlangsamung und Unregelmäßigkeiten des Pulses. Die übrigen drei Fälle waren in ihren klinischen Erscheinungen jedoch recht unbestimmt, sodaß zunächst eine genaue Diagnose nicht zu stellen war. Allgemeine zentrale Symptome wiesen auf einen Vorgang in der Schädelhöhle hin. In einem Fall, wo Symptome meningealer Reizung fehlten, wo nur unbestimmte zentrale Symptome in Erscheinung traten, wurden epileptische Anfälle beobachtet.

Erst die Lumbalpunktion brachte die Entscheidung der Frage. In vier Fällen war der Druck stark erhöht, der Liquor gleichmäßig blutig, in den beiden restlichen Fällen waren die Druckverhältnisse annährend normal, der Liquor xanthochrom.

Bei sämtlichen Fällen konnten Reflexstörungen festgestellt werden. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe waren z. T. gesteigert, z. T. aufgehoben. Die Bauchdeckenreflexe waren in drei Fällen nicht auslösbar. Erwähnenswert sind in zwei Fällen das Oppenheim'sche und in einem Fall das Babinski'sche Zeichen, ohne, daß jedoch irgendwelche andere Äußerungen einer Beeinträchtigung der motorischen Bahnen vorhanden waren.

Dreimal wurden ungleiche Pupillen, mit nur geringer Lichtreaktion festgestellt. Augenmuskelstörungen wurden nicht beobachtet. Bei zwei Fällen bestanden Stauungspapillen, von denen die eine schon wenige Stunden nach dem Insult in Erscheinung getreten ist.

Albuminurie zusammen mit Glykosurie wurde in einem Fall beobachtet. Die Körpertemperatur war mit Ausnahme von zwei Fällen, bei denen eine bedeutende Steigerung zu verzeichnen war, stets normal. In drei Fällen wurde eine Blutleukocytose gefunden, für deren Bestehen der übrige klinische Befund keinen Anhalt gab und zwar in einem Fall eine recht erhebliche, nämlich 28 000 weiße Blutkörperchen im Kubikmillimeter. Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen war in vier Fällen wesentlich beschleunigt.

Bemerkenswert ist vielleicht noch die Tatsache, daß bei einem Patienten in den letzten Tagen ante exitum gehäuft Nasenbluten aufgetreten ist.

Was den Verlauf anbelangt, so zeigten die Hälfte unserer Fälle die Tendenz zur Spontanheilung. Drei zeigten einen schubweise, zum Tode führenden Verlauf, während die restlichen nicht verstorbenen Kranken nach Überstehen des ersten, bislang einzigen Insultes, keinen Rückfall mehr hatten.

Nachuntersuchungen zweier, bereits vor neun Monaten entlassener Patienten haben ergeben, daß sie in ihrem Beruf wieder arbeitsfähig sind; beide leiden jedoch unter erheblichen Kopfschmerzen und klagen über Störungen des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit. Eine Patientin zeigt, abgesehen von einer ausgesprochenen Verlangsamung und Schwerfälligkeit, neuerdings eine, besonders auch den Eltern auffallende Charakterveränderung. Diese besteht in einer kritiklosen Euphorie, einer Minderung des Feingefühls, einer allgemeinen Trägheit und Initiativearmut.

In den beiden zur Sektion gelangten Fällen war die Ausbreitung der Blutergüsse verschieden groß. Im Fall I war die sichtbare Blutung im Subarachnoidalraum auf die Gegend der Brücke, Hirnschenkel und den vorderen Teil des Kleinhirns beschränkt. Im Falle V betraf die Ausbreitung beide Hemisphären, aber auch die Hirnbasis. Beiden Fällen gemeinsam waren Ventrikelblutungen.

In der Literatur sind Fälle über primäre spontane Subarachnoidalblutungen erstmals 1845 von Prus beschrieben worden. Lange Zeit wurde dieses Krankheitsbild, wohl hauptsächlich wegen der schwierigen Diagnosestellung und der trostlosen Prognose, vor allem in deutschen Handbüchern kaum oder nur kurz erwähnt. Erst seitdem die Technik der Lumbalpunktion bekannt ist, sind in der Erkenntnis dieser Krankheit bedeutende Fortschritte gemacht worden.

Ehrenberg teilt die spontanen Blutungen in zwei Hauptgruppen ein: 1. die primären spontanen Subarachnoidalblutungen treten ganz unvorbereitet bei früher Hirngesunden auf. 2. die sekundären sind diejenigen Fälle, wo während einer manifesten, das Gehirn oder seine Hüllen betreffenden Krankheit — wie beim basalen Aneurysma oder der Paralyse — die Blutung das Endstadium ausmacht. Ehrenberg ist der Auffassung, daß die primären spontanen Subarachnoidalblutungen vom klinischen Standpunkt aus ein einheitliches Krankheitsbild darstellen. Symptomatologie und Verlauf der akuten Blutungen in den Subarachnoidalraum sind kurz folgende:

Der Beginn der Erkrankung ist fast immer schlagartig. Betroffen werden häufig junge Personen mit scheinbar unbeschädigtem Gefäßsystem. In manchen Fällen gehen heftige Kopfschmerzen (Hinterhaupt, Stirn) voraus. Goldflam spricht von einem brutalen Be-

ginn. Der Kranke bricht zusammen. Fast immer damit verbunden ist ein Bewußtseinsverlust; häufig mit Erbrechen, seltener, wie in Fällen von Achard, Bittorf und Dunn, mit allgemeinen Konvulsionen, in anderen Fällen wiederum mit lokalisierten Krämpfen. Die Tiefe der Bewußtseinsstörung ist verschieden. Nur selten tiefes Koma. Der Kopfschmerz ist häufig so intensiv, daß die Kranken, trotz tiefer Benommenheit stöhnen und nach dem Kopf greifen. Ein geringes Reaktionsvermögen ist meist noch erhalten.

Außer Symptomen meningealer Reizung besteht oft kein Anhalt für cerebrale Schädigungen. In anderen Fällen jedoch ist das Bild einer akuten cerebrospinalen Meningitis ziemlich vollständig.

Ein für die Subarachnoidalblutung charakteristisches Verhalten der neurologischen Symptome besteht nicht.

Motorische Paresen werden nur in ganz seltenen Fällen beobachtet. Die Sehnenreflexe verhalten sich im Großen und Ganzen normal. Das Babinski'sche Zeichen tritt bei leichteren Fällen selten, bei schweren häufiger in Erscheinung. Das Verhalten der Bauchdeckenreflexe ist sehr wechselnd. Die Pupillenreaktionen können sich vollkommen normal verhalten. Gelegentlich wird Miosis, Mydriasis, Anisokorie, in seltenen Fällen sogar reflektorische Pupillenstarre beobachtet. Bei einer verhältnismäßig großen Anzahl kommt es zu Störungen der Sehnerven, die von einem Teil der Untersucher als Neuritis, von dem anderen Teil als Stauungspapillen mit Blutungen charakterisiert werden. Die Stauungspapille kann schon zu einem sehr frühen Zeitpunkt auftreten.

Ganz vereinzelt werden zu Beginn, aber auch im Verlauf der Erkrankung schwere Erregungszustände beobachtet.

Auch die übrigen klinischen Untersuchungsergebnisse sind nicht immer konstant. Von Guillain wird angegeben, daß im Harn zu Beginn große Mengen von Eiweiß auftreten können, die aber nach einigen Tagen wieder völlig verschwinden. Die Albuminurie zu Beginn der Erkrankung sieht Guillain als Folge cerebraler Störung an. Die Glykosurie, die allerdings seltener beobachtet wird, kann ebenfalls als der Ausdruck einer zentralen Reizung angesehen werden und verschwindet wie die Albuminurie nach wenigen Tagen. Die Körpertemperatur ist in vielen Fällen afebril, oder es kommt anfangs zu unbedeutenden Temperaturschwankungen. Sehr häufig werden, wie auch Ehrenberg, Follet-Chevrel und Dunn bestätigt haben, Leukocytosen gefunden, jedoch meist innerhalb mäßiger Grenzen. Hansen weist darauf hin, daß die Senkungsgeschwindigkeit sich entsprechend verhält.

Nach den äußeren Untersuchungsmethoden würde die Diagnose der Subarachnoidalblutung wohl meist eine Vermutungsdiagnose

bleiben; daher ist fast in allen Fällen die Lumbalpunktion zur Sicherung der Diagnose unentbehrlich. Der dabei erhaltene Liquor ist in der ersten Woche gleichmäßig blutig. Erst allmählich verschwinden die Erythrocyten aus dem Liquor, — man erhält dann bei der Lumbalpunktion eine gelbe Cerebrospinalflüssigkeit, — und zwar nach Froin auf zweifache Weise, die Haemoglobinolyse und die Globulolyse. Durch die Haemoglobinolyse werden die Erythrocyten kugelförmig und entfärbt, sodaß sie nur als sehr haemoglobinarme Schatten erscheinen. Die Globulolyse bewirkt, daß die noch haemoglobinreichen Erythrocyten in kleine Stückchen zerfallen. In fast allen Fällen besteht in den ersten Tagen starke Druckerhöhung, die sich nur langsam wieder zur Norm senkt.

Bei günstigem Krankheitsverlauf tritt schon nach wenigen Wochen Besserung und Heilung ein. Bittorf und Dunn berichten über Fälle mit protrahiertem Verlauf, was möglicherweise durch immer wieder frisch einsetzende Blutungen verursacht wurde. Bei einem solchen Verlauf sind die Schwankungen im Zustand des Kranken auffallend, nicht allein von Tag zu Tag, auch im Verlaufe eines Tages, sowohl im Selbstgefühl, bzw. Intensität des Kopfschmerzes als im Grade der Bewußtseinsstörung, Nackensteifigkeit und Bradycardie. Bei den nach anfänglicher Besserung doch noch zum Tode führenden Fällen wiederholte sich nach Tagen, Wochen das Anfangsbild, was durch eine neue große Blutung verursacht wurde.

Über Nachuntersuchungen der von der Krankheit Genesenen, ob in späteren Jahren noch Ausfallserscheinungen beobachtet wurden oder ob es nach Überstehen der Krankheit zur völligen Wiederherstellung gekommen ist, wird in der älteren Literatur nur wenig berichtet. Severin, Dunn und Ehrenberg haben nach Jahren bei ihren die Krankheit überlebenden Patienten keine organischen oder psychischen Veränderungen feststellen können. Goldflam berichtet von einem Fall, daß nach der Wiedergenesung eine gewisse Zeit noch Vergeßlichkeit bestand, die Kranke wiederholte sich oft in ihren Erzählungen. Über ähnliche Erscheinungen berichtet Bittorf und Hansen.

Stellen wir nun die bei unseren 6 Fällen beobachteten Symtome denjenigen, die Ehrenberg als Charakteristika der spontanen Subarachnoidalblutungen ansieht, gegenüber, dann kommen wir zu dem Ergebnis, daß alle unsere Fälle nach Art und Verlauf in die Gruppe der spontanen Subarachnoidalblutungen eingegliedert werden können.

Die Frage, warum es nun zu spontanen Subarachnoidalblutungen kommt, besonders, wenn sie junge und gesunde Individuen mit scheinbar unbeschädigtem Gefäßapparat trifft, kann auch heute noch nicht mit einiger Sicherheit beantwortet werden.

Meylahn nimmt als Ursache der Subarachnoidalblutung eine Störung im Inervationsapparate der Blutgefäße an; diese Störung kann auf einer Erkrankung der Blutgefäßwand beruhen, aber auch dann muß angenommen werden, daß bereits vor der Erkrankung eine konstitutionelle Minderwertigkeit der Gefäßnerven bestand.

In einigen Fällen hat man angenommen, daß endogene Noxen (Dreyfus, Nordmark) eine Gefäßwandschädigung bewirken und somit als Ursache der spontanen Subarachnoidalblutung angesehen werden könnten. Anatomisch-pathologische Veränderungen an den Gefäßen konnten jedoch nicht festgestellt werden.

Auch Margolni glaubte, daß konstitutionelle oder erworbene Grundfaktoren eine Gefäßwanderkrankung und eine Gefäßnervenschädigung erzeugen.

Ein weiteres, für die Entstehung der spontanen Subarachnoidalblutung in der Literatur häufig genanntes Moment ist die Arteriosklerose der basalen Hirngefäße. Dazu aber muß bemerkt werden, daß nach den neueren Erfahrungen vielfach Subarachnoidalblutungen gerade bei jungen Individuen ohne nachweisbare Arteriosklerose beobachtet werden. Ehrenberg konnte von 31 in der Literatur gesammelten Fällen 11 im Alter unter 30 Jahren feststellen. Die gleiche Beobachtung der Altersgebundenheit konnte auch Goldflam machen.

Goldflam glaubt, daß den vasomotorischen Störungen der Migräne eine wichtige Rolle für das Zustandekommen der Subarachnoidalblutung in vielen Fällen zukommt. Goldflam erinnert auch daran, daß gelegentlich im Verlaufe eines Migräneanfalles Nasenbluten auftritt.

Ebenso hypothetisch ist die früher von Ehrenberg ausgesprochene Vermutung, daß manche der bei sonst gesunden Individuen entstehenden gutartigen Subarachnoidalblutungen eine Äußerung solcher Gefäßveränderungen sein könnten, die wir als Ursache des gewöhnlichen spontanen Nasenblutens annehmen. Flatau beobachtete des öfteren bei an Subarachnoidalblutung Erkrankten Nasenbluten

Unabhängig von ätiologischen Momenten können Subarachnoidalblutungen bei den verschiedensten Erkrankungen, die mit einer Erhöhung des Blutdruckes einhergehen, entstehen.

Es ist eigentümlich, wie selten Krankheiten mit haemorrhagischer Diathese als Haemophilie, Skorbut, Purpura haemorrhagica Anlaß zu meningealen Blutungen geben.

Auf der Suche nach den ätiologischen Momenten dieser akuten Blutungen darf nicht vergessen werden, daß in sehr vielen Fällen,

auch dort, wo keine Lues, keine Arteriosklerose, keine Endocarditis lenta vorliegen, die Blutung aneurysmatischen Ursprungs sein kann. Es sind H. Eppingers kongenitale Aneurysmen gemeint. Forbus fand, daß kongenitale Aneurysmen sich mit Vorliebe an der Teilungsstelle der Gefäße entwickeln durch einen in der Gefäßentwicklung begründeten Muskeldefekt. Die Annahme kongenitaler Aneurysmen würde auch die Tatsache bekräftigen, daß gerade bei jungen, sonst völlig gesunden Individuen Subarachnoidalblutungen gehäuft auftreten. Die Schwierigkeit und damit die Seltenheit der Diagnosestellung, die oft aus der äußerst schwierigen differential-diagnostischen Wertung entspringt, spiegelt sich am besten in der kleinen Zahl klinisch diagnostizierter, gegenüber der wesentlich größeren Zahl autoptisch festgestellter Hirngefäßaneurysmen wieder. Beades berichtet z. B., daß von 555 verifizierten Fällen die Diagnose Aneurysma der Hirnarterien nur in 7 Fällen intra vitam gestellt worden ist. M. Schmidt hat die Häufigkeit von Hirnarterienaneurysmen auf $^1/_2$—$1^1/_2$ % aller Autopsien geschätzt.

Klinische Syndrome, welche den Verdacht auf Hirnarterienaneurysma erwecken, sind einerseits nur Tumorsymptome, andererseits Merkmale einer Subarachnoidalblutung. Es muß also in jedem Fall von spontanen Subarachnoidalblutungen an das Vorhandensein eines Hirnarterienaneurysmas gedacht werden.

Da die Fälle von Subarachnoidalblutungen in den letzten Jahren sich häufen und, wie Goldflam sich ausdrückt, „saisonmäßig" aufteten, kann man sich dem Gedanken nicht völlig verschließen, daß möglicherweise eine Infektionskrankheit in Frage kommt. Goldflam sah im Jahre 1921 binnen 6 Wochen 3 Fälle. Über die Art der Infektion können jedoch nur Vermutungen ausgesprochen werden, vielleicht eine der epidemischen Encephalitis nahestehende oder mit ihr sogar identische Infektion. Es ist bekannt, daß das klinische Bild der epidemischen Encephalitis sehr verschieden sein kann, daß in verschiedenen Phasen der Epidemie verschiedene Krankheitsbilder vorherrschen können und daß außer den typischen Fällen häufig atypische, ungewöhnliche Formen vorkommen können. Gar nicht so selten sind bei der epidemischen Encephalitis die Meningen beteiligt, was häufig schon zu differential-diagnostischen Schwierigkeiten geführt hat. Es könnte also der Entzündungsprozeß auf mehr oder weniger umschriebener Stelle die Meningen befallen und akute entzündliche Veränderungen der Blutgefäße oder inervatorische Störungen hervorrufen oder durch toxische Einwirkung auf die Blutgefäße die Bedingung zur Entstehung einer Blutung verschaffen.

Meylahn, Eskuchen und Bittorf weisen ebenfalls auf die Möglichkeit der Blutung bei Infektionskrankheiten hin. Eskuchen spricht

von einer Influenzaencephalitis Auch Fracassi nimmt als Ursache der Blutung entzündliche Veränderungen der Blutgefäße an.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß es neben Fällen von Subarachnoidalblutungen, die offenbar auf dem Boden chronischer Gefäßerkrankungen wie Arteriosklerose, Lues, angeborene Aneurysmen usw. zustande kommen, vermutlich auch eine Gruppe von Subarachnoidalblutungen gibt, die durch entzündliche Prozesse verursacht werden können.

Ein Beispiel für die Entstehung einer Subarachnoidalblutung auf dem Boden einer akuten Infektionskrankheit soll unser Fall I sein. Die mikroskopische Untersuchung der aus verschiedenen Stellen des Gehirns herausgeschnittenen Stücke ergab den Befund einer Economo-Encephalitis Um die Gefäße, vor allem um die kleinen Venen herum, fanden sich dichte Lymphocyteninfiltrate. Die kleinen Blutungen ins Temporalhirn erwiesen sich als Blutaustritte. Das Gewebe um die Blutungen zeigte reaktive Veränderungen mit Körnchenzellenbildung. Die Gefäße, aus denen es geblutet hat, zeigten entzündliche Veränderungen mit perivaskulären Infiltraten. Die Blutungen sind hier also auf dem Boden der Entzündung entstanden.

Economo hält zwar bei Encephalitis leth sichtbare Blutungen ins Zentralnervensystem für äußerst selten, doch hat er sie gelegentlich angetroffen. Obwohl der nicht haemorrhagische Charakter für die Encephalitis leth. typisch ist, kann die Entzündung hin und wieder einmal haemorrhagischen Charakter annehmen, wobei es durch embolische oder thrombotische Prozesse evtl. durch Ruptur stärker veränderter Gefäßwände zu Blutungen kommen kann. Economo hat im Jahre 1917 eine Anzahl atypisch verlaufender Fälle von Encephalitis leth. beschrieben, darunter einen mit der Diagnose „Meningitis", bei dem erst durch die histologische Untersuchung eine Encephalitis leth. festgestellt wurde. Die Schlafsucht fehlte vollkommen. Es bestand Nackensteifigkeit, der Liquor war sanguinolent, die Zellzahl stark erhöht. Babinski'sches Zeichen beiderseits positiv, allgemeine Hyperästhesie. Pathologisch-anatomisch: ausgesprochen haemorrhagischer Charakter.

Auch unser Fall stellt eine atypische Verlaufsform der Encephalitis leth. dar. Bedenken wir nun, daß die mikroskopische Untersuchung das Bild einer haemorrhagischen Encephalitis bot und daß, durch die klinischen Untersuchungen haemorrhagische Diathesen, auf die Oppenheim besonders bei Encephalitis aufmerksam macht, ausgeschlossen werden konnten, dann möchten auch wir annehmen, daß als die Quelle der Blutung eine durch embolische Prozesse bedingte Gefäßruptur, anzusehen ist.

In den Fällen II, III, IV, die nach Überstehen des ersten bislang einzigen Insultes keinen Rückfall mehr hatten, ist anzunehmen, daß es sich um den typisch raschen Verlauf handelte, wie er bei Spontanblutungen aus den Meningen so oft beobachtet wurde. Eine Aneurysmablutung kann allerdings nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Im Falle V muß nach der mikroskopischen Untersuchung als Ursache der tödlichen Blutung ein geplatztes Aneurysma einer Basisarterie angenommen werden. Da kein Trauma vorausgegangen ist und keine, die Bildung eines Aneurysmas begünstigende Momente gefunden werden konnten, handelt es sich offenbar um ein kongenitales Aneurysma.

Im Falle VI konnte eine Obduktion nicht vorgenommen werden. Es muß daher auf eine restlose Klärung der Blutungsursache verzichtet werden. Nach dem ganzen Verlauf ist man geneigt, als Quelle der Blutung ein Aneurysma anzusehen, zumal die ersten Krankheitserscheinungen den Verdacht auf einen Tumor lenkten.

Literatur.

Handbuch der Neurologie:

Bd. X, H. Pette, Die Pachymeningitis und Leptomeningitis.

Bd. X, L. Ehrenberg, Die Subarachnoidalblutung.

Bd. XI, F. Hiller, Die klinischen Erscheinungen der Hirnaneurysmen.

Bd. XI, Otto, Die traumatischen Erkrankungen des Gehirns und Rükkenmarks.

Zeitschrift für Neurologie und Psychiatrie:

Jahrg. 1919 Bd. 47, K. Eskuchen, Zur Frage der Haemorrhagia subarachn.

Jahrg. 1923 Bd. 81, Schou, Frühluetische Meningitis.

Jahrg. 1925 Bd. 97, Rothfeld, Zur Klinik der Subarachnoidalblutung.

Jahrg. 1926 Bd. 100, G. S. Margolin, Zur patholog. Anatomie der Subarachnoidalblutungen.

Jahrg. 1933 Bd. 143, Jores, Zur Kenntnis der spontanen Subarachnoidalblutungen.

Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde:

Jahrg. 1899 Bd. 14. H. Luce, Klinisch-anatomischer Beitrag zu den intermeningealen Blutungen und zur Jackson-Epilepsie.

Jahrg. 1913 Bd. 49, Forsheim, Ein Beitrag zum Studium der spontan Subarachnoidalblutung.

Jahrg. 1915 Bd. 54, Bittorf, Über Leptomeningitis haemorrhagica acut.

Jahrg. 1923 Bd. 76, Goldflam Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie der spontan. Subarachnoidalblutungen.

Jahrg. 1923 Bd. 78, Meylahn, über spont. diffuse Meningealblutungen.

Jahrg. 1925 Bd. 85, Goldflam, Zur Frage der Cystenbildung an der Cauda equina nebst Beitrag zu den cerebralen und rezidivierenden spinalen Subarachnoidalblutungen.

Jahrg. 1925 Bd. 86, E. John, Zur Klinik und Symtomatologie der Aneurysmen der Hirngefäße.

Jahrg. 1927 Bd. 127, Grün, Beitrag und Klinik der akuten Blutungen in den Subarachnoidalraum.

Jahrg. 1927 Bd. 157, Kowalew, Schimanski, Klinik d. Subarachnoidal-Haemorrhagien.

Jahrg. 1928 Bd. 101, Petrén, Über meningeale Blutungen.

Jahrg. 1931 Bd. 120, Kron, Über leptomeningeale Spontanblutungen.

Münchener Med. Wochenschrift:

Jahrg. 1911 Bd. 2, Wichern. Zur Diagnose perforierender Aneurysmen der Hirnarterien.

Jahrg. 1931 Bd. 1, Lemmel, Drei klinisch diagnostizierte Fälle von Aneurysmen der Hirngefäße.

Jahrg. 1933 Bd. 1, Krause, Fuchs.Klinik der Subarachnoidalblutung

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie:

Jahrg. 1938 Bd. 100, Scheinker, Beitrag zur Pathogenese und Klinik der Subarachnoidalblutungen.

Jahrbuch für Psychiatrie und Neurologie:

Jahrg. 1917 C. v. Economo, Die Encephalitis lethargica.

F. Stern: Epidemische Encephalitis.

C. v. Economo : Encephalitis lethargica.

C. Hansen, v. Staa, Manuskript des in Köln gehaltenen Referates: Über Subarachnoidalblutungen.

A. Kaiser Inaugural-Dissertation : Über subarachnoidale Blutungen.

Lebenslauf:

Ich wurde geboren am 9. Oktober 1911 zu Saarbrücken als Sohn des Kaufmanns Hugo Müller und seiner Ehefrau Hedwig geb. Schley.

Nach 4 Jahren Volksschule besuchte ich das Real-Reformgymnasium in Homburg-Saarland. Nach bestandener Reifeprüfung im Frühjahr 1931 studierte ich Medizin und zwar an den Universitäten Heidelberg, München und Berlin. Das medizinische Vorexamen bestand ich im Sommer 1933, das medizinische Staatsexamen im Herbst 1936 vor dem Prüfungsausschuß der Universität Heidelberg. Als Praktikant war ich am Katharinen-Hospital der Stadt Stuttgart. Seit 1. 1. 1938 bin ich als Volontär-Assistent an der psychiatrisch-neurologischen Abteilung des Landeskrankenhaus Homburg-Saarland.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Frhr. v. Weizsäcker für die liebenswürdige Uebernahme des Referates, sowie Herrn Chefarzt Dr. Heene für die Ueberlassung des Themas, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.